Über die pathologisch-anatomische und klinische Bedeutung der Venensteine.

Eine literarische Übersicht.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

K. UNIV. BIBLIOTHEK LEIDEN

vorgelegt von

Walter Börnstein
aus **Berlin.**

Tag der Promotion: 26. Januar 1918.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

0

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referenten: Prof. Dr. Bätzner.
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Franz.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0017

Im November 1917 wurde in der Königlichen Chirurgischen Klinik des Geheimrat Bier (Berlin) durch Prof. Baetzner ein elfjähriger Knabe operiert, dessen Krankengeschichte einen höchst eigenartigen Befund darbietet. Ich lasse einen Auszug aus den Aufzeichnungen, die Prof. B. mir gütigst überlassen hat und die in einer gesonderten Mitteilung[1]) durch ihn selbst veröffentlicht sind, hier kurz folgen.

Im Januar 1916 erhielt der Junge von der Lehrerin einen Schlag mit dem Stock auf die linke Kopfseite. Drei Tage danach zeigte sich am linken Scheitelbein eine Anschwellung, aus der sich in der Folgezeit eine eitrige Knochenhautentzündung entwickelte, die im Februar und März 1917 durch Auskratzung operiert und geheilt wurde. Im Juni des Jahres wurde zum erstenmal eine kleine Anschwellung auf der linken Halsseite bemerkt. Patient bekam eine „belegte heisere Stimme", Kopfweh und Schwindelgefühl. Bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik fand sich an der linken Halsseite, etwa in der Mitte des Sternocleido, an seinem Innenrand eine etwa taubeneigroße Geschwulst von weicher Konsistenz, die vollständig wegdrückbar war und deutlich sichtbare und fühlbare Pulsation zeigte. Beim Auflegen des Fingers fühlte man ein kontinuierlich blasendes Geräusch von wechselnder Inten-

[1]) Zentralbl. f. Chir. Nr. 12. 1918.

sität ohne nachweisbare Beziehungen zur Herzaktion, ähnlich dem Nonnensausen. Daneben ein eigentümlich schwirrendes Vibrieren der Venenwand. Das Sausen ist auch bei der Auskultation deutlich blasend und rauschend, nimmt nach unten rasch an Stärke ab und ist nach oben bis zum Processus mastoideus hörbar. Bei Kompression der Halsgefäße im Jugulum bleibt das Sausen unverändert. Bei gelindem Druck auf die Anschwellung sind Pulsation, Sausen und Schwirren jedoch leicht zu unterdrücken. Die Geschwulst gehört vorwiegend der erweiterten Vena jugularis interna an, die sich zuweilen wie ein „prall elastisch gefüllter Schlauch" über die Carotis hinüberschiebt. Die linke Gesichtshälfte, besonders die Wange ist etwas ödematös und gerötet, der linke Rekurrens gelähmt. Im übrigen bieten Gefäß- und Nervensystem nichts Abnormes. Es wurde zunächst die Diagnose arteriovenöse Fistel gestellt, die auf eine Erkrankung der Venen- und Arterienwand im Anschluß an das stattgehabte Trauma zurückgeführt wurde. Die Rekurrenslähmung wurde durch Druck auf den Vagus erklärt. Bei der Operation zeigte sich nach Freilegung der Gefäße an der Carotis nichts Besonderes. Zur Schilddrüse ziehen mehrere starke Venen; die Vena jugularis interna ist auffallend verbreitert, ihre Wand etwas verdickt, gespannt und prall gefüllt. Im übrigen zeigt auch sie äußerlich nichts Besonderes. Das Schwirren und Sausen an der freigelegten Vene ist sehr deutlich wahrzunehmen. Vene nicht eröffnet; sofort oben und unten abgebunden. Bei Eröffnung der Vene erscheint ein heller, gelber solider Körper, an der Innenwand des Gefäßes, der wie ein Glocken-

schlägel gegen die Venenwand anschlägt und sie in Erschütterung versetzt. Der Körper der als Phlebolith erkannt wurde, wird unter Resektion des umgebenden Venenstückes entfernt. Das Präparat zeigt folgendes Aussehen:

Es liegt demnach ein verkalkter organisierter Thrombus vor, der einer umschriebenen Stelle der Venenwand aufsitzt.

Die Nachuntersuchung zeigt leichte Erweiterung der Hautvenen der linken Gesichtshälfte, und mäßige Schwellung der linken Wange. An der Unterbindungsstelle der Vene besteht noch ein leichtes Schwirren und Sausen.

Ich nehme diesen Fall zum Anlaß, um einen Ueberblick über Vorkommen, pathologisch-anatomische Erklärung und klinische Wertigkeit der Venensteine im allgemeinen zu geben.

Die Venensteine oder Phlebolithen stellen verkalkte Blutthromben dar. Bevor ich auf mein eigentliches Thema eingehe, will ich daher ganz kurz die beiden Erscheinungen berühren, welche die Voraussetzung für die Entstehung der Phlebolithen bilden: Die Thrombosierung und die Verkalkung. — Die Thrombosefrage ist bekanntlich ein Gebiet, wel-

ches infolge seines theoretischen Interesses und seiner hohen praktischen Bedeutung, zumal seit Virchows Zeiten, Pathologen wie Kliniker immer wieder angezogen hat, und auch heute wieder im Brennpunkt des wissenschaftlichen Kampfes steht (ich erinnere an die Auseinandersetzungen zwischen Aschoff und Ribbert über die Bedeutung der Gefäßwandschädigungen für die Entstehung der Blutthromben). Als Unterlage für die folgenden Ausführungen über die Thrombenbildung dienen vor allem die „Beiträge zur Thrombosefrage" von Aschoff, v. Beck, de la Camp und Krönig. (Leipzig 1912). Die Blutthromben lassen sich je nach ihrer Entstehung im wesentlichen in zwei Unterabteilungen trennen: die „Abscheidungs- oder Plättchenthromben und die Gerinnungsthromben". Als wesentliche Bedingungen für die Bildung der ersteren, die sich vorwiegend aus Blutplättchen und Leukozyten zusammensetzen, kommen drei Faktoren in Betracht: eine Verlangsamung des Blutstroms, eine physikalische und chemische Veränderung des Blutes (insbesondere Anreicherung und vermehrte Konglutinationsfähigkeit der Plättchen) sowie eine Schädigung der Gefäßwand. Daneben sind von Bedeutung statische Verhältnisse (langdauernder Druck usw.). In Bezug auf die Blutstromänderung sind neben anderen Faktoren (Herzkraft usw.) lokale Erweiterungen oder Veränderungen der Gefäßwandung hervorzuheben, wie wir sie bei Kompressionen des Lumens durch Geschwülste usw., bei Varizen, Aneurysmen usw. finden (vgl. u. a. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. I, S. 138/39). Die Gerinnungsthromben bilden sich nur bei Strom-

stillstand und Anwesenheit einer genügenden Menge von Fibrinferment. In der Regel treten sie erst sekundär — im Anschluß an die Ausscheidungsthromben — auf. Daß die Thrombose mit Vorliebe das Venensystem befällt und die Arterien fast völlig verschont, ist nach dem Vorhergehenden leicht erklärlich. Arteriensteine gehören zu den Seltenheiten.

Aus diesen Erwägungen heraus läßt sich auch das häufige Vorkommen der Blutpfröpfe bei älteren Leuten, bei Chlorotischen, Leukämischen und Operierten leicht verstehen, sowie ihre große Bedeutung für die Gynäkologie und Geburtshilfe. Ebenso ihre Lieblingslokalisation in den Venen des Beckens und der Beine. Wie verbreitet die Thrombose überhaupt ist, zeigt z. B. eine Statistik von Lubarsch (zit. nach Krönig a. a. O.): Lubarsch fand unter einer Serie von 932 Fällen Thrombenbildung in den Blutadern bei 584 Fällen, davon fast die Hälfte in der Vena femoralis. Unter welchen Umständen verkalken nun die Venenthromben und wie geht dieser Prozeß vor sich? Wir kommen mit dieser Frage bereits tief in unser Thema hinein. Ich will daher hier nur auf eine Tatsache hinweisen: daß Kalkeinlagerung immer nur bei Gebilden stattfindet, die nicht voll lebensfähig bzw. ganz abgestorben sind. (Ich erinnere an die verkalkten Käseherde, Lithopädien, Eingeweidewürmer, Hautsteine usw.)

Die Phlebolithen sind eine bei Sektionen außerordentlich häufig gefundene Erscheinung. Virchow und Lebert erwähnen sie, als offenbar längst bekannt, kurz in dem 1884 erschienenen Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie (vgl. Bd. I, 2,

„Oertliche Störungen des Blutkreislaufs" und Bd. V, 2 „Krankheiten der Blut- und Lympfgefäße".*) Die erste ausführliche Beschreibung eines Phlebolithen fand ich bei Coloman Balogh, Assistenten vom Pester Physiologischen Institut. (Virchows Archiv, XXII, S. 187, 1861). B. erhielt aus dem „Adergeflecht" der hinteren Harnblasenwand eines 50 jährigen an Medullarkrebs der Kreuzbeingegend verstorbenen Mannes 14 Venensteine, von denen der größte 5 : 4,5 mm maß. Dieser bestand aus konzentrischen, übereinander liegenden, weißlichen und pistaziengrünen Schichten mit dunklem, „ockergelbem" Kern. Letzterer wies nach entsprechender Vorbehandlung neben „Albuminengerinnseln" und zahlreichen Trümmern farbiger Blutkörperchen viele Amyloidkörper verschiedener Form und Konsistenz auf. Die Bildung des Steines erklärt sich B. so, daß „um die amyloiden Körperchen, welche höchstwahrscheinlich von dem... Medullarkarzinom herrühren, eine Blutgerinnung stattfand, welche abwechselnd mit den konzentrischen Schichten der weißen, salzarmen und grünlichen salzreichen Masse umlagert wurde." Die gleiche Trennung

---

*) Einige Zahlen mögen dies illustrieren: Lubarsch (zit nach Krönig a. a. O.) fand sie unter 1930 Sektionen 43mal im Plexus prostaticus, 34mal im Pl. uterinus, 9mal in Venen der Darmschleimhaut, 6mal in Milzvenen, 3mal in varicöseu Unterschenkelvenen, 1mal in einem intrahepatischen Pfortaderast und in einer kleinen Lungenvene. Rokitanski (zit. nach Nothnagel, spez. Path. u. Ther. Bd. 15 II) beschreibt einen Fall, bei dem eine besonders große Menge von Phl. in den varikösen Venen am Bauch, an den Händen und am Gesäße abgelagert waren und vergleicht die Haut sehr treffend mit einem „mit Schrot vollgeschossenen Fell". Genauere Angaben über ihre Bildung finde ich erst in der Literatur um 1860.

der Ph. in konzentrische Rindenschichten und Kern hebt auch Prof. C. Wedl in der „Wiener Zeitschrift (Medizin. Jahrb.)“ 1861 hervor. („Ueber die Entstehung der Phlebolithen”, zit. nach Schmidts Jahrbüchern, Bd. 113. 1862.) W. untersuchte die Ph. vor der Kalkablagerung und unterscheidet hier eine konzentrisch geschichtete Rinde von „schmutzig-graugelben und bräunlichen kautschuckähnlichen Lamellen”, von einer „weichen Kernmasse”. In den oberflächlichen Rindenschichten finde man wellenförmig verlaufende Bündel von Bindegewebe, welche symmetrisch angeordnete Spindelzellen bzw. ihre Kerne einschließen, sowie rankenförmige, elastische Fäden. Die Kernmasse enthält „unförmige, locker aneinander gefügte organische Platten mit eingestreuten Pigmentkörnern und Erythrozyten”. Später werden im Zentrum Kalksalze abgeschieden, die allmählich konsolidieren. In der Schale setzen die Kalksalze sich zunächst in den inneren Schichten ab. Die Trennung in Rinde und Kern bleibt auch im fertig verkalkten Phl. deutlich erkennbar. Der Phlebolith hängt mit der Venenwand mittels eines „Schweifes” aus verdichtetem Bindegewebe zusammen. Die Gefäßwand selbst ist meist „sackförmig ausgedehnt” und an der Ansatzstelle des Schweifes zuweilen schwarz pigmentiert. Im weiteren Verlauf der Verkalkung scheine dieser Stiel entsprechend dem Vorgang bei den Gelenkmäusen abgeschnürt zu werden. W. bekämpft mit seiner Arbeit die „neuere Ansicht”, wonach die Phl. aus einem „Faserstoffkoagulum” entstanden sein sollen. Dagegen sprächen die starke Entwicklung des Bindegewebes, die elastischen Fasern,

das krankhafte Verhalten der Venenwand, sowie der „zuweilen nachweisbare" organische Zusammenhang des Schweifes mit der Venenwand. Seit dieser Arbeit scheinen Untersuchungen über die Entstehung der Venensteine bis in die neunziger Jahre hinein nicht mehr angestellt worden zu sein.

1891 veröffentlichte Zahn eine Abhandlung „über die Ursachen von Varizenbildung im rechten Vorhof" (Virchows Arch. Bd. 124, S. 259 ff.). Z. berichtet hier kurz über einen feingestielten, 2 mm breiten, 1 mm dicken glatten Phl., von rötlicher Farbe und linsenförmiger Gestalt, der sich „klappenartig" vor den Veneneingang legte, ihn fast vollständig verschloß, aber doch leicht nach der anderen Seite (in den Varix hinein) auswich.

Einen ähnlichen Befund beschreibt im folgenden Jahre Rindfleisch (Virch. Archiv, 129, S. 33 ff.): Varizen mit wenig Steinbildung im rechten Vorhof. Es handelt sich um zwei pfefferkorn- bis erbsengroße, gleichgeartete Steinchen, welche in glattrandigen Säckchen eingeschlossen liegen die den hinteren „Halbkreis" der Fovea ovalis umgrenzen und aus dem Septum zum Teil in den rechten Vorhof hineinragen. Die Steine sind von unbestimmt schmutzig-graubrauner Farbe und zur Hälfte in der Wand der Ektasie eingelassen. Auf dem Schnitt zeigen sie einen kalkfarbenen Kern mit grünlichen Flecken, der in „Bogenlinien" von einer „dunklen, grünlichen" Randschicht umsäumt wird. Nach außen zeigt er eine feine, häutchenartige Decke. Die Steinchen bestehen, wie R. folgert, aus „geronnenem Fibrin", welches allmählich mit kohlensaurem Kalk imprägniert und zu-

gleich fettig umgewandelt und verseift sei. Die Kugelform des ursprünglichen länglichen Thrombus erklärt R. aus mechanischen Gründen. Die Blutgerinnung sei verursacht durch einen „Stillstand" des Blutstroms und Ernährungsstörungen der Venenwand.

Im Jahre 1895 veröffentlichte Boström im deutschen Archiv f. klin. Medizin (Bd. 55, S. 219 ff.) eine Abhandlung über „thrombenähnliche Bildungen im Herzen", in der er zwei Fälle von Varizen erwähnt, die sich an der Scheidewand des linken Vorhofs unterhalb des Foramen ovale befinden. Die Varizen enthalten je einen kleinen bis 2 mm langen Venenstein. Einen ähnlichen Befund erhob Wagner (Arch. d. Heilkunde, Bd. 2, 1861, zit. nach B.). Genauer beschreibt B. selbst einen Phl. von 14 mm Durchmesser, den er im oberen Ast der linken Lungenarterie fand und der für unser Thema besonderes Interesse bietet. Der Phl. war fast „kreisrund", weiß gefärbt, fest, mit einem ca. 1 mm langen dünnen Fortsatz versehen. Die Schnittfläche zeigte deutliche Trennung in einen weicheren, excentrisch nahe der Venenwandung gelegenen, gelblichbraunen Kern und eine zähe, gelblichweiße, sehr fein geschichtete Rindenmasse. Das Ganze war überdeckt von einer dünnen weißen, bindegewebigen Membran, welche unmittelbar in den Stiel überging. Die Wandung des Gefäßes zeigte keinerlei Besonderheiten. Bei genauer Untersuchung der Leiche fand B. auf der rechten Seite der Vorhofsscheidewand einen kurzen, bindegewebigen Fortsatz, welcher dem des Steines völlig entsprach. Wir haben hier also den interessanten Fall vor uns, daß ein Venenstein,

der in einem thrombosierten Varixknoten des rechten Vorhofes entstanden war, von dort losgerissen und als Embolus in die Pulmonalarterie geschleudert wurde. Wie die Vorgeschichte ergab, hatte der an „hochgradiger Lebercirrhose und mäßigem Lungenemphysem" verstorbene 68 jährige Mann drei Tage vor dem Exitus einen kurzdauernden dyspnoischen Anfall überstanden, der offensichtlich durch den Venensteinembolus verursacht war. Die nächste, mir bekannt gewordene Veröffentlichung über abnorm gelagerte Venensteine stammt von Rau („Virchows Archiv" Bd. 155, 1898, S. 22 ff.). Es ist die kurze kasuistische Mitteilung eines Falles von Phl. im rechten Vorhof, der angeblich in einem „kavernösen Angiom" gelegen haben soll. In dem seitlich vom Foramen ovale liegenden „Tumor" befanden sich im Blutgerinnsel mehrere weiße, sagokorngroße harte Phl., die von einem Endothelhäutchen überzogen waren.

Einen in der Literatur einzig dastehenden Fall von „Phlebolithen in den Tubenfimbrien" veröffentlicht Fr. Kermauner 1906 in der „Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie" (Zit. nach „Ztrbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat." Bd. 18, Nr. 11 1907). K. fand bei der Operation einer einkammerigen kindskopfgroßen Ovarialcyste mit dünnflüssigem kolloiden Inhalt zahlreiche Kalkplättchen in der Wand der Cyste und in den Fimbrien der im übrigen nicht wesentlich veränderten Tube". Auch hier zeigten die Kalkkörner eine leicht konzentrische Schichtung; sie hatten entsprechend ihrer Lage in der Längsachse der Fimbrien eine „wurstförmig gewundene" Gestalt und

waren von einem mehr weniger breiten Bindegewebsmantel zum Teil mit elastischen Fasern umgeben.

Eine ausführliche Beschreibung von Venensteinen in den Herzaterien gibt G. Weber in „Virchows Archiv" Bd. 187, S. 368 ff. 1907): Es handelt sich um eine 55 Jahre alte, an „Anaemia perniciosa und Ca. ventriculi" gestorben Frau, welche klinisch am Herzen keinen besonderen Befund geboten hatte. Das Sektionsprotokoll besagt über das Herz u. a.: „Im rechten Vorhof sitzt zwischen Foramen ovale und Valv. thebes, über der Eustachischen Klappe, auf mäßig breitem Spiegel eine himbeerförmige und himbeergroße Geschwulst." Das Gebilde sitzt mit gestielter Basis der rechten Seite der Vorhofsscheidewand solide auf und reicht weit in das freie Lumen der Herzhöhle hinein. Es liegt demnach „direkt im Einflußgebiet der V. cava inferior. Die sich in den Vorhof ergießende Blutwelle mußte . . . den Tumor fortwährend in Bewegung gehalten haben. An der Oberfläche zeigen sich einige 6—8 mm lange Prominenzen. In zwei der kleinsten findet sich „je ein stecknadelkopfgroßes Kügelchen von steinharter Konsistenz". Die mikroskopische Untersuchung der Körper zeigt keinen Unterschied zwischen Zentrum und Rinde; vielmehr ist das Ganze zusammengesetzt aus „zwiebelschalenartig" aneinandergelegten strukturlosen Ringen, und verkalkt. Der übrige Inhalt des Säckchens wird gebildet von mit Fibrin durchsetzter blutiger Masse. Die Ursache für die Entstehung der Kalkkonkremente sieht W. in einer durch „Endothelläsion" bewirkten Blutgerinnung. Diese Läsion wiederum führt er zurück auf Stagnation und abnorme

Wirbelbildungen des Blutstromes in den Buchten und Taschen des Varix. W. geht schließlich auf die Frage nach dem Vorhandensein von Venensteinen in Angiome über und meint, daß sie, falls überhaupt beobachtet, zu den größten Seltenheiten gehörten — eine Tatsache, die er mit den Wachstumsprozessen und der „vielleicht auch bestehenden gesteigerten Widerstands- und Regenerationsfähigkeit" des Endothels in Zusammenhang bringt.

Von den Angaben der neueren Lehr- und Handbücher über die Phl. erwähne ich Schrötter („Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie" 1901, Bd. 15). Nach diesem treten die V.-Steine mit Vorliebe in Venenerweiterungen auf, besonders der Gefäße des Beckens, Scrotums und der Blase. Sie liegen hier meist im Lumen „eingekeilt" — seltener frei und können abgeschnürt und in einer bindegewebigen Kapsel nach außen verlagert werden. Die Venenwand schließt sich danach schwielig ab. Ein Abstreifen und Loslösen einzelner Teile der V.-Steine oder ihres Stieles während des Lebens sei immerhin denkbar. Kaufmann („Lehrbuch der speziellen path. Anatomie Bd. 1, 1911) läßt die Phl. in „sackartigen varikösen Venen" aus „fibrinreichen, hornig eingetrockneten weißen Thromben" entstehen, welche durch Rotation Kugelgestalt erhalten haben und mit Kalksalzen imprägniert sind. Sie kommen nach K. besonders häufig in den Venen der Milz und dem Plexus Pampiniformis vor. Benecke („Handbuch der allgemeinen Pathologie" II, 2 1913) hebt im Gegensatz zu diesen beiden Autoren hervor, daß die Phl. meistens in Venen mit „normalem Lumen" liegen; sie en-

wickelten sich „frei" im Blutstrom und wurden nur „bisweilen" durch einen feinen bindegewebigen Stiel an die Venenwand angeheftet. Die Verkalkung erfolge (nach Wydler, Diss. Zürich, 1911) im „nicht organisierten Thrombus"; in 30 % der Fälle trete Verknöcherung auf. Ihre embolische Verschleppung sei „infolge ihrer Lagerung" nicht möglich, jedoch könnten sie als „Ansatzpunkt für frische Thromben" von gewisser klinischer Bedeutung sein. Bemerkenswert sei ihr gehäuftes Vorkommen im Einzelfall. Die Disposition vom Pl. ut. prost. bringt B. recht einleuchtend in Zusammenhang mit dem Druck des gefüllten S. romanum — man sieht also, daß selbst über die Deutung dieses verhältnismäßig so einfachen Vorganges der Entstehung der Phl. auch heute eine Einigung noch nicht erzielt ist. — Im Jahre 1917 veröffentlichte Ribbert in „Virchows Archiv" Bd. 223, 3 eine Abhandlung über „die Phlebolithen", welche das ganze Problem nochmals eingehend untersuchte. Ich gestatte mir im folgenden eine kurze Uebersicht über seine Ausführungen zu geben.

Zum Ausgangspunkt seiner Arbeit nimmt R. die oben erwähnte Dissertation von Wydler (diese selbst stand mir aus äußeren Gründen nicht zur Verfügung). Es kommt R. im wesentlichen auf folgende Frage an: sind die Venensteine, wie W. angibt, „nicht organisierte verkalkte Thromben", oder sind sie, wie R. selbst und die meisten Autoren behaupten, durch Organisation mit anschließender Verkalkung aus den Thromben entstanden? R. untersuchte daher die Phlebolithen in allen Stadien vom frischen Thrombus an und kommt zu folgenden Ergeb-

nissen. Es sei sicher, daß sie wie alle Thromben nicht „frei" im Lumen der Venen entstehen, sondern sich aus wandständigen Thromben bilden. Allerdings könne ihr zarter Stiel leicht von der Insertionsstelle abgelöst werden. Auch könne der Stiel im Verkalkungsstadium atrophieren und ganz verschwinden. Die Thromben entstehen nicht, wie viele Autoren angeben, durch Gerinnung; vielmehr handelt es sich um echte „Abscheidungsthromben". Jedoch wird das Gerüst hier nicht von den Blutplättchen gebildet, sondern von Fibrin und eingelagerten roten Blutkörperchen. Die Thromben können das Venenlumen völlig ausfüllen, Leukozyten und „Plättchenbalken" sind für den Aufbau des Vorstadiums der Phl. nur von sekundärer Bedeutung. Das Wachstum dieser Pfröpfe geschieht allmählich; der älteste Teil, der „Kern", bildet „ein unregelmäßiges Netzwerk" von Fibrinfäden in der Nähe der Gefäßwand. Auf ihn lagern sich konzentrisch Schicht um Schicht die folgenden Partien. Diese Abscheidungsthromben im Fibringerüst sind nach R. charakteristisch für die Beckenvenen; im übrigen Gefäßsystem werden sie als „primäre Gebilde" nur selten angetroffen. In allmählichem Weiterschreiten wird der Thrombus nun organisiert, die Zellen ziehen von der Anheftungsstelle aus, den Spuren der Fibrinfäden folgend, in den kugligen Thrombus hinein, der nun außen von einer sekundären Abscheidung bedeckt ist, die ebenfalls der Organisierung verfällt und sich rasch in eine feste bindegewebige Hülle umwandelt. Diese „konzentrische", von der Peripherie aus zwischen die Fibrinschichten abgelagerte Organisation faßt R. als charakteristisch für die Entstehung

der Phl. auf. Durch die unregelmäßige, weniger intensive Organisierung der Mittel, die durch die mangelnde Blutversorgung bedingt ist, erklärt sich leicht die Trennung des Phl. in „Kern" und „Rinde". Die nun folgende Verkalkung schlägt den entgegengesetzten Weg ein: sie beginnt im Zentrum und schreitet, ähnlich wie bei den Psammomen usw. allmählich nach außen weiter. Die konzentrische Schichtung der Rinde und die ursprüngliche Organisierung des Gebildes bleiben, wie R. hervorhebt, auch nach der Verkalkung deutlich zu erkennen. Die Zellspalten sind als Lücken oder Striche unverkennbar. Daß die Verkalkung im Gegensatz zu den übrigen Thromben bei den Phl. überhaupt eintritt, erklärt sich leicht durch die Tatsache, daß in die beschriebenen Gebilde keine Gefäße hineinsprossen, die Kugelthromben ihre Lebensfähigkeit also einbüßen und erst damit zur Imprägnation mit den Kalksalzen geeignet sind. Nur der fixierende bindegewebige Stiel, der von der Venenwand aus genügend ernährt wird, bleibt ohne Verkalkung und weich. Die während des Lebens relativ selten erfolgende Loslösung der Phl. von der Venenwand aus sieht R. neben den Größenbeziehungen zur Lichtung als ausreichende Erklärung dafür an, daß eine embolische Verschleppung von Venensteinen bisher noch nicht beobachtet worden sei. (Vgl. dagegen den oben erwähnten Fall von Boström). Zum Schluß seiner Abhandlung geht R. auf zwei seltenere Lagerungsformen der Venensteine ein. Bei der ersten liegt der ursprüngliche Thrombus der Gefäßwand mit breiter Basis auf und geht bei der Organisierung eine völlige Verbindung mit der Intima ein. Er erscheint

der Venenwand daher nicht aufgelagert, sondern ihr eingeschlossen und gedeckt von der Intima. Im zweiten Fall füllt der Phl. das Venenlumen vollständig aus und geht eine allseitige Verbindung mit dem Gefäß ein. Es handelt sich also nach R. bei den Venensteinen um „vorwiegend aus Fibrinabscheidung" hervorgegangene, dann konzentrisch organisierte und darauf verkalkte Thromben. „Bloß die zentralen Teile" zeigen unvollständige Organisation und eine „homogene", nicht konzentrische Masse.

Wir wenden uns zum zweiten Teil unserer Uebersicht — der Frage nach der Bedeutung der Venensteine in klinischer Beziehung. Aus dem Gesagten geht bereits hervor, daß die gefürchtetste Eigenschaft der gewöhnlichen Blutthromben, die Embolie, bei den Phlebolithen außerordentlich selten vorkommt. Der einzige, mir aus der Literatur bekannt gewordene Fall ist die Phl.-Embolie aus dem rechten Vorhofe in die Lungenarterie (siehe oben Boström). Eine ebenso geringe Rolle spielt die von Ribbert (a. a. O.) erwähnte Möglichkeit einer völligen Verlegung des Blutstromes durch wandständige verkalkte Thromben. Es erhellt daraus, daß klinische Störungen der Phl. im wesentlichen nur dann auftreten, wenn sie als Fremdkörper einen Druck auf zarte Gewebe, z. B. Nerven ausüben. Dies kommt aber bei ihrer häufigsten Lokalisation (Beckenorgane und untere Extremitäten) in der Regel nicht in Betracht.

Im Folgenden gebe ich eine Uebersicht über die in der Literatur von mir gefundenen einschlägigen Arbeiten. Daß nur wenige Fälle in Betracht kommen, ist nach dem Gesagten ohne weiteres verständlich. —

Das Vorhandensein eines „Phlebolithen unter dem Augenhöhlenrand", oberhalb der „äußeren Lidkommissur" berichtet v. Gräfe im Arch. f. Ophthalmologie XII, 2. (zit. nach Schmidts Jahrb. 134, S. 322). Er fand ihn bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde, das mit einer „großen blauen Ader" am Augenlid geboren war. Unter dem oberen Lid solle zuweilen eine erbsengroße Geschwulst hervortreten, die bei der Betastung sofort verschwindet. Ein Anlaß zu chirurgischem Eingriff war nicht gegeben.

Im Jahre 1865 berichtet John Wood in den „Med. Times and Gaz." (zit. nach Schmidts Jahrb. 129, S. 319) über einen „venösen Nävus unter der Haut der Wange mit Venensteinen im Innern". Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen von zarter Konstitution, das wegen eines sehr ausgedehnten Naevus vasculosus der rechten Wange das Hospital aufsuchte. Bei der Untersuchung fanden sich zwei harte ovale Phlebolithen, welche mit ihrer Unterlage offenbar pendelartig zusammenhingen. Bei der Operation des Naevus konnten sie nicht mitentfernt werden und haben anscheinend auch keine besonderen klinischen Erscheinungen gehabt. — Interessanter ist ein Fall von Croft, ähnlich dem ersten lokalisiert, aber erst während des Lebens erworben („Schmerzanfälle in der Orbita, verursacht durch eine Konkretion und geheilt durch Excision derselben". Transact. of the clinic. Society III, 1870, zit. nach Schmidts Jahrb. 150, S. 187). Ein 48jähriger Mann hatte vor 34 Jahren (1835) einen heftigen Schlag an die Stirn erhalten und bemerkte seitdem eine „Verschiebung des rechten Augapfels nach vorn und abwärts". Im Jahre

1841 traten Tränen und Lichtscheu des r. Auges mit periodischen neuralgischen Schmerzen zwischen Bulbus und innerer Orbitalwand auf, die erst nach etwa fünf Jahren an Intensität abnahmen, ohne ganz zu verschwinden. 1859 entwickelte sich plötzlich ein „sehr heftiger Schmerzanfall" mit viel stärkerer Entzündung des Auges, der in den nächsten drei Jahren sich wiederholte. Während der Anfälle „ergoß sich unter Erleichterung zuweilen etwas Blut unter die Bindehaut". Im Jahre 1843 war zuerst im inneren Augenwinkel eine „Härte" zu fühlen. — Die ärztliche Untersuchung (1869) ergab neben einer doppelseitigen Lidschwellung und einer Verdrängung des r. Augapfels nach außen abwärts einen kleinen bei Berührung sehr schmerzhaften „Vorsprung" zwischen Proc. ang. des Stirnbeins und dem Bulbus. Die Diagnose schwankte zwischen Periostwucherung, Trochlearisneurum und „Fremdkörper". Die Incision förderte einen harten, schmalen kirschkerngroßen Körper zutage, der in einer weichen „faserstoffähnlichen" Masse eingebettet lag, aus konzentrischen Schichten bestand und Verkalkung zeigte. Er wurde als Venenstein erkannt und seine Entstehung mit dem alten Trauma an der Stirn in Beziehung gebracht. Die Entfernung des Steines hatte den gewünschten Erfolg.

Sehr viel häufiger als im Gefäßsystem des Kopfes finden sich, wie eingangs erwähnt, die Phl. in den Venen des Beckens, der Bauchorgane (Milz) und der unteren Extremitäten, zuweilen auch in Hämorrhoiden. Daß sie hier klinische Erscheinungen machen, oder gar Veranlassung zu chirurgischem Einschreiten geben, ist mir aus der Literatur nicht bekannt ge-

worden. Von gewisser Bedeutung sind sie dagegen für den Röntgenologen. So erwähnt George O. Clark, Boston 1909, die mögliche röntgenologische Verwechslung von Phl. in der Nähe der Spina ischei und des Ram. hor. des Schambeines mit Urethersteinen (peryuretheral pelvic phleboliths in annals of surgery, zit. nach „Jahresber. über d. Fortschr. d. Chir." Jahrg. 15 S. 1130 und „Fortschr. f. Urologie" Bd. 4). So hätten sich bei 30 daraufhin untersuchten Leichen 7 derartige Phlebolithenschatten gezeigt. Cl. empfiehlt zur Vermeidung von Irrtümern die Anwendung gewisser technischer Hilfsmittel (mehrfache Röntgenaufnahmen in verschiedener Lage bei gleichzeitiger Bougierung der Uretheren) und hebt gleichzeitig die meistens geringe Dichte der Venensteine hervor. — Eingehender behandelt die gleiche Frage Albers-Schöneberg in seinem Buche über die „Röntgentechnik" (3. Aufl. 1910). Neben vielen anderen kalkhaltigen Gebilden im Becken, die A. S. namhaft macht, spielen die Phl. bei der röntgenologischen Diagnostik der Uretherensteine eine besonders wichtige Rolle. Daß ihre Lokalisation ganz dem Verlauf des Uretherensteinen weist A. S. auf ihre stets „außerverwunderlich. Zu ihrer Unterscheidung von den Uretherensteinen weist A. S. auf ihre stets „außerordentlich scharfrandigen Konturen" hin.

In folgendem gestatte ich mir eine Abbildung von röntgenologisch aufgenommenen Venensteinen im Becken zu geben.

Wir wenden uns zum Schluß dem eingangs angeführten Fall aus unserer chirurgischen Klinik zu. Zunächst drängt sich hier die Frage auf: Wie

kommt der Venenstein zu der Lokalisation in der V. jugularis interna? Ist er dort entstanden oder ist er als Embolus dorthin verpflanzt worden und wie ist das eine oder andere vorzustellen? Ferner: besteht ein Zusammenhang mit dem Trauma, und welcher? Sind die klinischen Erscheinungen, die Pat. vor der letzten Operation bot (linksseitige Rekurrensparese,

Kopfweh, Schwindelgefühl), auf den Venenstein zurückzuführen oder müssen andere Ursachen geltend gemacht werden? Schließlich die Frage nach der Entstehung des auskultatorischen Phänomens und des Schwirrens der V. jugularis interna.

Zunächst die Frage nach dem Ursprung des Phl. Das relativ häufige Vorkommen einer Jugularis-

thrombose im Anschluß an Thrombose des Sinus sigmoideus bei einer Otitis media, bei Infektion des Labyrinths bzw. der Paukenhöhle, ist bekannt. Andererseits wäre es denkbar, daß ein Entzündungsherd außerhalb der Vene vorgelegen hat, daß die Bakterien durch die Venenwandung in das Lumen gedrungen sind, sich auf der Intima angesiedelt und den Thrombus erzeugt haben. Für diese an und für sich denkbare Hypothese gibt aber der Befund des Präparates, welches außerhalb der Venenwandung nichts Abnormes zeigt, keinerlei Anhaltspunkte. Auch die Annahme einer Embolie von einer Sinus- oder Bulbusthrombose aus hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Abgesehen von der Seltenheit dieser Embolien müßte dann eine Veränderung der Venenwand an der Anheftungsstelle, zum mindesten aber eine umschriebene Veränderung der Lichtung angenommen werden. Das Wahrscheinlichste bleibt der erste Fall: das Fortschreiten einer Thrombose vom Sinus aus mit Verkalkung ihres Spitzenteiles. Daß dieser Prozeß in den 1½ Jahren seit dem Trauma vor sich gegangen ist, darf durchaus angenommen werden. Die Rekurrensparese dürfte sich am ehesten mechanisch durch Druck des Phlebolithen auf die entsprechenden Vagusfasern erklären lassen. Was das Schwirren und Sausen in der Vene betrifft, so dürfte es dem Nonnensausen nicht völlig gleichzusetzen sein, da eine Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit (vgl. die Theorie von Sahli, Th. Weber usw.) bei der Bildung des Phl. wohl nicht in Betracht kommen dürfte. Die ausgedehnten Stromwirbel und die Eigenbewegung des gegen die Wandung schlagenden Venensteins dürften

wohl eine genügende Erklärung für dieses Phänomen geben.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Ceelen (Pathologisches Institut der Universität), und Herrn Oberarzt Weingärtner (Königl. Hals- und Nasenklinik) meinen ergebensten Dank für die liebenswürdig erteilten Ratschläge auch an dieser Stelle auszusprechen. Vor allem aber bin ich Herrn Prof. Bätzner zu Dank verpflichtet, daß er mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben hat.

Literatur-Verzeichnis.

1. Albers-Schönberg: Die Röntgentechnik, 3. Aufl. 1910.
2. Aschoff: v. Beck, de la Camp und Krönig: Beiträge zur Thrombosefrage. (Leipzig 1912).
3. Benecke: Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1913.
4. Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877.
5. Coloman Balogh: Virchows Archiv, XXII, 1861.
6. Boström: Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 55.
7. Croft: Transaction of the clinical society, (zit. nach Schmidts Jahrb. 150).
8. George O. Clark: Annals of surgery, 1909, (zit. Fortschritte für Urologie Bd. 4. und Jahresber. über die Fortschr. der Chirurgie. Jahrg. 15).
9. Gräfe: Arch. f. Ophth. XII, 2 (zit. n. Schmidts. Jhb. 134).
10. Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, 1911.
11. Kermauner: Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, (zit. nach Zentralbl. f. Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. 18,)
12. Rauh: Virch. Arch. Bd. 155.
13. Ribbert: Virchows Archiv, Bd. 223, H. 3.
14. Rindfleisch: Virchows Archiv, Bd. 129.
15. Virchow (und Lebert,) Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie 1854.
16. G. Weber: Virchows Archiv, Bd. 187.
17. Wood: Medical Times and Gaz. (zit. nach Schmidts Jahrb. 129.
18. Schrötter: in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie 1901.
19. Wedl: Wiener Zeitschrift (med. Jahrb.) 1861, (zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 113).
20. Zahn: Virchows Arch. Bd. 124.

Lebenslauf.

Unterzeichneter wurde geboren am 18. 1. 1890 zu Berlin, als Sohn des Chemikers und Priv.-Doz. an der Techn. Hochschule Dr. Ernst Börnstein und seiner Gattin Berta geb. Röhmann.

Ich bin israelitischer Konfession. Nach Absolvierung des kgl. Wilhelms-Gymnasiums zu Berlin studierte ich zunächst 2 Semester (in Freiburg und Berlin) Naturwissenschaften, um mich dann der Medizin zuzuwenden. Diesem Studium widmete ich mich in Berlin, Heidelberg, München und Freiburg, wo ich im Herbst 1914 das Staats-Examen bestand. Mit besonderer Dankbarkeit erinnere ich mich von meinen Hochschul-Lehrern insbesondere der Proff. Göppert, Goldscheider, Frank und Aschoff. — Zu Beginn des Krieges meldete ich mich als Kriegsfreiwilliger und wurde nach erfolgter Ausbildung mit der Waffe im Oktober 1914 als Unterarzt nach Metz versetzt. Nach siebenmonatlicher Tätigkeit in einem dortigen Festungslazarett wurde ich einem Ldst.-Inf.-Batl. im Osten zugeteilt. Im Winter 1915/16 in Kobryn an Fleckfieber erkrankt, wurde ich nach der Heilung zu dem Kriegslazarett in Brest-Litowsk versetzt, dem ich 1½ Jahre angehörte. Zur Zeit stehe ich bei einem Feld-Art.-Regt. als Abteilungs-Arzt.

Walter Börnstein,
Ass.-Arzt d. Res.